

Aus der Augenklinik zu Kiel.

Lane Medical Library

Beitrag zur Casuistik
der
Retinitis traumatica.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

Carl Schmidt,

approb. Arzt aus Bocholt (Westfalen).

O p p o n e n t e n :

Herr Dr. med. **B. Jannsen**, approb. Arzt.

Herr **E. Schmitz**, cand. med.

Kiel 1890.

Druck von Carl Böckel.

No. 49.

Rectoratsjahr 1890/91.

Referent : **Völckers.**

Imprimatur

Hensen,

z. Z. Decan.

Meinen teuren Eltern

in inniger Dankbarkeit

gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0224

Nach Contusionen des Augapfels durch stumpfe Gewalten kommen ausser schwereren Verletzungen leichtere Grade von Sehstörungen vor, welche relativ schnell vorübergehen, ohne eine Functionsstörung der Netzhaut zu hinterlassen. Man führte früher solche Herabsetzungen des Sehvermögens auf eine *Commotio retinae* zurück und hielt als ein für dieselbe charakteristisches Zeichen gerade die Herabsetzung der centralen Sehschärfe ohne objectiv wahrnehmbare Veränderungen im Gebiete der Netzhaut und der Sehnervenpapille.

Im Jahre 1873 gab Berlin, welcher der erste ist, der genauere klinische und experimentelle Studien über die Art und Weise der Contusion des Augapfels und ihrer Folgen angestellt hat, in einer Arbeit *) eine eingehende Beschreibung der sehr übereinstimmenden objectiven und subjektiven Veränderungen, welche er in mehreren Fällen beobachtet hatte, in denen die oben erwähnte Schädlichkeit auf das Auge eingewirkt hatte. Neben einigen äusserlich sichtbaren Insulten, welche sich kundgaben in einer Injection der episkleralen Gefässe, in Epithelabschürfungen und leichten Trübungen der Hornhaut, ferner in einer Verengerung der Pupille und einer bedeutenden Renitenz des Sphincter iridis gegen Atropin, fand er eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe, schwankend zwischen $\frac{15}{100}$ und $\frac{15}{40}$, und als Substrat derselben eine ausgedehnte weisse Trübung der Netzhaut sowohl in der Gegend der Macula lutea als auch besonders an peripheren Stellen. Schon eine Stunde nach der erlittenen Verletzung ist diese Veränderung nachweisbar, es entstehen zuerst an einer bestimmten Stelle des Augenhintergrundes, in der Nähe der Papille und der Macula oder nach aussen davon, unregelmässige graue Flecken, die nach und nach con-

*) R. Berlin, zur sog. *Commotio retinae* Zehenders M.B. XI, S. 42—78.

fluieren und schliesslich eine zusammenhängende Trübung bilden. Letztere nimmt allmählich zu, verliert dann die graue Farbe und wird weiss, manchmal blendend weiss. Der Sitz der Trübung liegt in der Richtung der wirkenden Kraft, und es finden sich öfter zwei getrennte Trübungen im vorderen und hinteren Teile des Bulbus, die eine der direkt getroffenen Stelle, die andere der dieser gegenüberliegenden entsprechend. Die Papilla nervi optici ist manchmal gerötet, kleine Blutungen in der Netzhaut haben stattgefunden, die Netzhautgefässe jedoch haben in der Regel normale Ausdehnung, sie laufen frei über die Trübung hinweg und zeigen keine Niveaudifferenzen, erscheinen dagegen dunkler und treten mehr hervor, weil eben die rote Färbung des Augenhintergrundes in eine grau-weissliche umgewandelt ist. Nach einiger Zeit, in leichten Fällen schon innerhalb weniger Tage, verkleinern sich die Trübungen in der Netzhaut und verschwinden bald ganz wieder. Berlin untersuchte diese Verhältnisse auch experimentell am Kaninchenauge und konnte durch Contusion des Auges mit einem elastischen Stabe ganz ähnliche Resultate feststellen. Auch hier konnte er besonders gut eine direkte und indirekte Trübung nachweisen, wie sie durch Coup und Contrecoup entstanden waren. Die Autopsie ergab nun, dass die Netzhaut im Bereich der Trübung verdickt — oft bis zur Doppelten —, gequollen, gefaltet war und dass kleine Abhebungen der obersten Schichten und kleine Risse stattgefunden hatten. Der getrübte Bezirk entsprach regelmässig einer ausgedehnten schalenartigen Blutung zwischen Chorioidea und Sclera oder, wenn nicht die Sclera direkt, sondern die Cornea getroffen war, Blutungen zwischen Ciliarmuskel und der Sclera. Der Umstand, dass die subchorioidealen Blutungen und die Trübungen der Netzhaut sich inbezug auf Ausdehnung und Sitz genau entsprachen, führte Berlin zu der Annahme einer Abhängigkeit beider von einander und zwar insofern, als durch den Stoss oder Schlag zunächst eine Zerreissung der chorioidealen Gefässe, ja oft der Chorioidea selbst, stattfindet und sekundär ein akutes Oedem, eine seröse Infiltration der Netzhaut auftritt, welche eben die Trübung derselben zur Folge habe.

Durch diese Beobachtungen kam er anfangs auf die Idee,

dass in jener Netzhauttrübung die anatomische Grundlage für die leichteren Fälle der sog. *Commotio retinae* gefunden sei, welche sich der relativen Seltenheit der Fälle wegen bisher der Beobachtung entzogen hätte. Einige andere Thatsachen brachten ihn jedoch von dieser Ansicht bald wieder ab, und er sprach sich ganz entschieden gegen die Heranziehung dieser Netzhautaffectionen zur Erklärung der Sehestörungen aus. Es war eine fast regelmässig constatierte Thatsache, dass Netzhauttrübung und Sehestörung dem zeitlichen Verlaufe nach nicht immer übereinstimmten; die Sehestörung war am stärksten gleich nach der Verletzung, nahm dann aber allmählich ab, die Netzhauttrübung entstand erst nach einer bis mehreren Stunden und schwand bald wieder, während die Sehschärfe bis zur völligen Rückkehr zur Norm längere Zeit gebrauchte. Es wurde ferner beobachtet, dass Trübungen in der *Macula lutea* keinen höheren Grad von Sehestörung hervorriefen, als solche, welche excentrisch gelegen waren, es war immer nur Herabsetzung des centralen Sehens vorhanden; ferner, dass verschiedene Grade von Sehestörungen vorkamen, ohne dass überhaupt eine Netzhauttrübung nachzuweisen gewesen wäre. Endlich waren öfters umgekehrt ausgedehnte Netzhauttrübungen vorhanden, sowohl excentrisch als in der Gegend der *Macula lutea* gelegene, ohne dass das Sehvermögen gestört gewesen wäre.

Aus allen diesen Gründen schloss also Berlin, dass die Sehestörung überhaupt von der Netzhauttrübung unabhängig sei; er suchte infolgedessen nach anderen Gründen für die Erklärung der herabgesetzten Sehschärfe und kam zu der Ansicht, dass dieselbe in einem unregelmässigen Astigmatismus der Hornhaut oder noch eher der Linse zu suchen sei, beruhend auf Blutungen zwischen Iris und Linse, wie sie in der That an dieser Stelle bei den Kaninchenexperimenten beobachtet wurden. Durch diese Blutungen sollte eine umschriebene Abplattung der vorderen Linsenfläche hervorgerufen und so die Krümmungsverhältnisse der letzteren geändert werden. Als Stütze für diese Hypothese führt Berlin in einer weiteren Arbeit*) 6 Fälle an, in denen myopischer Astigmatismus

*) »Ueber traumatischen Linsenastigmatismus.« Bericht über die Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, 1874.

nachweisbar gewesen war. Dass überhaupt Myopie nach der Verletzung auftrat, wurde in einer ganzen Reihe von Fällen (14) festgestellt, es konnte nämlich durch Vorsetzen von Concavgläsern in der Regel eine beträchtliche, in einzelnen Fällen eine vollkommene Verbesserung der Sehschärfe erzielt werden. Die traumatische Myopie nahm mit zunehmender Convalescenz allmählich und stetig ab, ebenso auch dann, wenn es gelang, durch Atropin eine vollständige Erweiterung der Pupille zu erreichen. Von dem nicht durch sphärische Concavgläser corrigierbaren Teil der Sehstörung konnte man manchmal noch durch cylindrisch-concave Gläser wesentlich etwas verbessern. Der Rest der Sehstörung wird auf unregelmässigen Astigmatismus der Linse geschoben, und es soll diese Unregelmässigkeit in der Krümmung der Linsenflächen nicht nur durch kleine Blutungen in und um den Ciliarmuskel, wie die Tierexperimente lehren, entstehen, sondern auch dadurch, dass der Ciliarmuskel, welcher nicht gleichmässig von der Läsion betroffen wird, sich ungleichmässig contrahiert. — Bei höheren Graden von Sehstörungen, die lange bestehen oder vollständig bleiben, wird eine wirkliche Läsion des nervösen Apparats angenommen.

Nachdem durch diese Versuche, Beobachtungen und Theorien eine Aufklärung der früher unbekannten Verhältnisse gemacht war, gelangten denn auch von anderen beobachtete Fälle zur Veröffentlichung. So beschreibt Hirschberg 1875 einen Fall, Leber 1877 zwei Fälle, Nettleship 1880, Knapp, die grosse Uebereinstimmung mit denen Berlins zeigten. Alle diese Forscher, namentlich Leber, können sich des Gedankens nicht erwehren, dass doch ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Netzhauttrübung und Sehstörung bestehe. Namentlich ist es Schmidt-Rimpler, welcher sich im Jahre 1883*) direct gegen die von Berlin aufgestellte Behauptung, dass die Herabsetzung der Sehschärfe durch unregelmässigen Astigmatismus der Linse bedingt sei, ausspricht. Die 6 Fälle, welche Berlin als Stütze seiner Ansicht angeführt hat, werden von Schmidt-Rimpler nicht als genug beweisend angesehen, da nicht angegeben sei, um wie viel die Sehschärfe durch cylindrische Gläser gehoben sei, jedenfalls sei »nur ein Teil der

*) »Zur Kenntniss einiger Folgezustände der Contusio bulbi«. Archiv für Augenheilkunde (Knapp u. Schweigger) XII. pag. 135 seqq.

Sehschwäche« gebessert. Ausserdem hätte nachgewiesen werden müssen, dass der beobachtete Astigmatismus durch das Trauma entstanden und also mit Rückkehr der vollen Sehkraft auch wieder geschwunden sei; letzteres sei aber nur in einem der Fälle constatirt, wo »der geringe Grad von Astigmatismus nach 24 Stunden geschwunden war«. Da der Autor sich in seinen Fällen auf subjektive Angaben der Patienten hätte verlassen müssen, so sei die Untersuchung ungenau: es müsse der unregelmässige Astigmatismus direkt mit dem Augenspiegel nachgewiesen werden. — Als fernerer Gegenbeweis führt Schmidt-Rimpler, um auch Thatsachen heranzuziehen, 6 Fälle auf, welche er inbezug auf letzteren Punkt untersucht hat und in denen er mit Hülfe des Augenspiegels im umgekehrten Bilde feststellen konnte, dass weder regelmässiger noch unregelmässiger Astigmatismus vorhanden war. Es passt somit für eine ganze Menge von Fällen die Ansicht Berlin's von der Ursache der Sehstörungen nicht, man muss also für diese Amblyopien einen anderen Grund suchen. Schmidt-Rimpler kommt nun wieder auf die alte Anschauung zurück, dass durch das Trauma doch eine Alteration der Netzhaut mit nachfolgender Functionsstörung eintritt. Zwar kann auch er bestätigen, dass in manchen Fällen die oben geschilderten Trübungen in der Netzhaut bei bestehender Amblyopie vollständig fehlten und umgekehrt, andererseits jedoch hat er wieder die Beobachtung machen können, dass die Veränderungen in der Netzhaut eine gewisse Uebereinstimmung in ihrem Verlaufe mit den Sehstörungen zeigten. Ja sogar einmal*) bestanden an der Macula lutea dieselben Trübungen wie in den übrigen Netzhautpartieen, auch sprach der ophthalmoskopische Befund für einen Zusammenhang von Sehstörung und Netzhautaffection. Von demselben Forscher wurde ein anderes Mal**) eine Netzhautablösung an der Macula lutea selbst nach einer Contusion gesehen, eine ebensolche auch von Hock***). — Es zeigen also alle diese Fälle, dass am gelben Fleck öfters pathologische Veränderungen vorkommen, welche mit den excentrisch beobachteten Aehnlichkeit

*) Archiv für Augenheilkunde XII. pg. 141, Fall 9.

**) Ibid. pag. 142. Fall 10.

***) Wiener medicinische Presse 1880, pag. 1-4.

haben; dass dieselben bisher so wenig beschrieben sind, dürfte nach Schmidt-Rimpler in der »Flüchtigkeit ihres Auftretens und vielleicht auch in der Unbequemlichkeit der ophthalmoskopischen Untersuchung gerade an dieser Stelle bei gereizten Augen« liegen. Ausserdem könnten ja auch durch die Contusion Störungen an der Macula verursacht werden, welche mit dem Augenspiegel nicht wahrzunehmen seien, wo es sich um eine Zerrung und Dehnung des Makulargewebes handeln dürfte; anderseits hat man wiederholt gesehen, dass, wenn die Trübung am hinteren Pole sass, die Macula lutea ihren hellen Lichtring verlor und der centrale Lichtfleck der fovea hervortrat.

Ein weiterer Beweis dafür, dass nach der Contusion die Herabsetzung der Sehschärfe durch eine wirkliche Funktionsstörung der Netzhaut und nicht durch einen traumatischen Linsenastigmatismus hervorgerufen wird, liegt darin, dass eine Verringerung des Lichtsinnes, zuerst von Schmidt-Rimpler, festgestellt wurde, welche sich später mit Abnahme der Sehstörung wieder verlor. Der Fall, *) welchen Schmidt-Rimpler daraufhin untersuchte, betraf einen 7 Jahre alten Knaben, der am Tage vorher mit einem Stein gegen das linke Auge geworfen war. Die Pupille war gegen rechts etwas erweitert und reagierte schlecht. Der dioptrische Apparat war mit Ausnahme einer centralen Hornhauttrübung — ein Rest früher überstandener Hornhautentzündung, da sie auch auf dem anderen Auge sich vorfand — vollständig durchsichtig. Die Gegend um Pupille und Macula war grauweiss getrübt, letztere selbst gegen rechts etwas abgeblasst, ohne centralen Lichtring um die Fovea. S. o. s. = $\frac{4}{13}$, kein abnormer Astigmatismus mit dem Augenspiegel nachweisbar. Im Förster'schen Photometer wurde Snellen 60 mit dem linken Auge erst bei einer Beleuchtungsfläche von 50 qmm gesehen, rechts schon bei 2 qmm. Nach 5 Tagen war S = $\frac{2}{5}$, Snellen 60 wurde jetzt bei 18 qmm erkannt, nach weiteren 5 Tagen bei 4 qmm Beleuchtungsfläche und einer Sehschärfe von $\frac{1}{2}$.

Weiterhin hat Ostwald im Jahre 1887 mehrere Fälle von Commotio retinae veröffentlicht**), in denen er neben erhaltener

*) Zehender's klinische Monatsblätter XXII. pag. 212.—214.

**) »Klinische Bemerkungen zur Commotio retinae«. Centralblatt für Augenheilkunde, Februar pag 33. »Zur Casuistik der Commotio retinae« Ibid. März pag. 72.

centraler Sehschärfe ein peripher gelegenes Scotom und eine Einschränkung des Gesichtsfeldes hat constatieren können.

Recapitulieren wir nun kurz, so scheinen mir die Thatsachen, dass siebenmal weder regelmässiger noch unregelmässiger Astigmatismus objektiv nachgewiesen werden konnte, dass ferner Scotome und Einschränkungen des Gesichtsfeldes beobachtet wurden, endlich, dass in einigen darauf untersuchten Fällen der Lichtsinn herabgesetzt war, für die Ansicht Schmidt-Rimpler's zu sprechen, welche die nach Contusionen des Augapfels auftretende Herabsetzung der Sehschärfe durch eine erfolgte wirkliche Functionsstörung der Netzhaut und nicht durch einen traumatischen Astigmatismus der Linse erklärt wissen will. In manchen Fällen sind die Laesionen der Netzhaut an der Macula direkt nachweisbar, in anderen wieder nicht, immerhin sind erstere gar nicht so selten, wie ich aus dem Material der Augenklinik zu Kiel ersehe, wo ich unter 36 beobachteten traumatischen Retinitiden 14 finde, in denen eine Affection des gelben Flecks oder dessen nächster Umgebung mit dem Augenspiegel nachgewiesen wurde. In der Folge theile ich einzelne Krankengeschichten dieser Art mit:

H. St., 17jähriger Schiffszimmermann aus Dietrichsdorf, stellte sich am 9. 12. 1873 in der Ambulanz vor.

Diagnose: Retinitis traumatica o. s.

Anamnese: Vor 4 Wochen ist ihm ein Knast gegen das linke Auge geflogen, seitdem Abnahme von S auf demselben.

Status: o. d. S = 1; o. s. S = $\frac{20}{40}$. Linke Pupille weiter wie die rechte. Ophthalmoskopischer Befund: die Retina in der Macula lutea getrübt. Einzelne Glaskörpertrübungen.

Ordination: Atropin, Druckverband.

11. 1. 74. o. s. S = 1. Geheilt.

A. H. 9jähriger Knabe aus Kiel, in die Ambulanz eingetreten am 11. 2. 82.

Diagnose: Commotio retinae o. s.

Anamnese: Vorgestern mit einem Stein ins o. s. geworfen.

Status: o. s. S = $\frac{8}{200}$.

Beträchtliche subconjunctivale Blutung, Pupille etwas erweitert, besonders im vertikalen Durchmesser. Ophthalmoskopisch: In der Gegend der macula lutea eine diffuse graugelbe Trübung der Retina.

Nachdem sich die Retina wieder aufgeklärt hat, sieht man grau-bräunlich verfärbte Inseln in der Chorioidea in der Gegend der Macula, wie bei Chorioiditis disseminata incipiens.

P. S., 37jähriger Schmied aus Gaarden, am 3. 8. 1882.

Diagnose: Retinitis traumatica ad maculam o. s.

Anamnese: Ein Stück Eisen gestern ins o. s. bekommen.

Status: o. s. S = $\frac{20}{100}$.

Ophthalmoskopisch: Vor der Macula dünne Glaskörpertrübungen. In der Macula selbst sieht man einen grauen Fleck, von dem eine diffuse Trübung abnehmend sich ausbreitet. Einzelne Trübungen in der Linse.

Ordination: Atropin, Druckverband.

H. Th., 30 Jahre alt aus Kiel, kommt in die Poliklinik am 10. 12. 1889.

Diagnose: Iridodialysis, Retinitis traumatica o. d.

Anamnese: Heute morgen der Propfen einer Wärmeflasche gegen o. d. geflogen. Konnte gleich nachher nichts sehen.

Status: o. d. S = $\frac{10}{200}$.

Oben am Hornhautrande kleine Substanzverluste. Hyphaema. Pupille nicht rund an der temporalen Seite (Iridodialyse), keine Erweiterung nach Atropin auf dieser Seite. Blut kommt auch von dieser Seite her mit einem dünnen Fädchen. Augenspiegelbefund: Unterhalb der Papille grosse weissliche Stelle auf dem Augenhintergrunde, ebenso in der Gegend der Macula grösseres circumscriptes Netzhautödem.

Ordination: Verband, Atropin.

11. 12. o. d. S = $\frac{20}{40}$. Nur in der Macula noch Oedem der Retina.

H. M., 11jähriger Knabe aus Kiel, am 21. 8. 90.

Diagnose: Iridodialysis, Retinitis traumatica o. d.

Anamnese: Gestern gegen die Wand gefallen.

Status: Sugillation der Lidhaut und der Conjunctiva bulbi. Sanguis am Boden der vorderen Kammer. Bulbus unten druckempfindlich. Pupille nach unten verzogen, erweitert sich auf Atropin, weniger nach unten. Am unteren Rand der Pupille feine Fädchen (Synechien oder Fibringerinnsel?) Unten liegt die Iris etwas zurück.

Um die Macula herum ist der Augenhintergrund grauweisslich gefärbt, die Macula selbst tritt als kirschroter Fleck hervor.

Ordination: Atropin, Verband.

I. W., 25jähriger Kanalarbeiter aus Ottendorf, kommt in die Ambulanz am 21. 8. 90.

Diagnose: Retinitis traumatica o. d.

Anamnese: Vor 4 Tagen ist ihm ein Stück vom Hammer gegen o. d. geflogen.

Status: o. d. S = 8/fast 18 stenopäisch.

Vulnus corneae etwas nach oben aussen vom Centrum, strichförmig, vertikal, 3 mm lang. Augenspiegelbefund: die Umgebung der Papille und Macula ist grauweisslich, die Macula tritt als kirschroter Fleck hervor.

Aufnahme in die Klinik.

Status: Auf der oberen Hälfte der Cornea finden sich eine grössere und zwei kleinere strichförmige, vertikale Hornhautwunden. Die Pupille erweitert sich auf Atropin weniger in der temporalen Hälfte. In der Umgebung der Papille und in der Maculagegend ist der Augenhintergrund graulich trübe; die Macula tritt als kirschroter Fleck hervor. Die graue Verfärbung des Augenhintergrundes reicht am weitesten nach unten.

Ferner sieht man ganz unten in der Netzhaut einen grau-weißen Streifen von aussen unten etwas nach oben innen verlaufen, der als Ruptur der inneren Augenhäute angesprochen wird.

Ordination: Eis, Atropin, Bettruhe.

25. 8. S = 8/ fast 8.

28. 8. S = 1. Umgebung der Papille bedeutend klarer.

2. 9. Statt Eis jetzt Verband.

5. 9. S = 1. Augenhintergrund fast zur Norm zurückgekehrt.

6. 9. Entlassung.

J. J., 25jähriger Werftarbeiter aus Kiel, wurde am 14. 5. 76 in die Klinik aufgenommen.

Diagnose: Contusio o. d. Retinitis traumatica.

Anamnese: Gestern Vormittag ist ihm ein $1\frac{1}{2}$ Fuss langer eiserner Nagel gegen das rechte Auge geflogen. Sein Nebenarbeiter wollte einen Nagel einschlagen, der seitwärts abwich.

Status: o. s. Rötung der Conjunctiva, besonders im äusseren Segment. Kleine Brandnarbe am unteren Lide.

o. d. S. = $\frac{20}{100}$. Schwellung beider Lider, besonders der palpebra inferior, dieselbe ist stark sugilliert. Vom canthus externus nach unten gehend eine 1 cm lange oberflächliche Wunde. Conjunctiva bulbi stark chemotisch und blutig sugilliert. Ophthalmoskopischer Befund: Gefässe geschlängelt. Papille etwas bläulich verfärbt. Diffuse Trübung der Retina rings um den kirschroten Fleck der macula lutea.

Ordination: Hirud. medic., Atropin, Eisbeutel.

16. 5. Chemosis ist ganz zurückgegangen.

o. d. S. = 1.

21. 5. Bulbus noch mässig injiciert. Umgebung blaugelb verfärbt. S. = 1 o. u. Entlassen zur Ambulanz.

W. St., 26-jähriger Arbeiter aus Gaarden. Aufnahme in die Klinik am 12. 11. 89.

Diagnose: Trauma bulbi dextri. Retinitis ad maculam o. d.

Anamnese: Vor 3 Tagen Niete gegen o. d. geflogen.

Status: o. d. S. = $\frac{2}{300}$.

Bulbus stark injiciert, Cornea teilweise des Epithels beraubt, grosses Hyphaema, Iridodialyse aussen.

Augenspiegelbefund: Macula sehr trübe.

Ordination: Eisbeutel, Bettruhe.

15. 11. S. = $\frac{20}{30}$.

19. 11. S. = bis 1. Maculae corneae. Ophthalmoskopisch: Macula noch leicht getrübt.

23. 11. S. = 1. In der Macula 2 grosse graulich trübe Flecken. Patient wird entlassen.

Es zeigen also die angeführten Krankengeschichten — im ganzen sind, wie schon oben gesagt, 14 Fälle mit Affection der Gegend der Macula von 36 überhaupt beobachteten nachgewiesen, also mehr als ein Drittel —, dass eine mit dem Augenspiegel wahrnehmbare Alteration des gelben Flecks nach Contusion gar nicht so selten ist. In 2 anderen Fällen, die durch Blutungen allerdings compliciert waren, konnten Centralscotome nachgewiesen werden; ich verfehle nicht, eine dieser beiden Beobachtungen wiederzugeben:

K. D., 23 Jahre alt, Studiosus aus Kiel, kommt in die Ambulanz am 23. 6. 90.

Diagnose: Retinitis traumatica o. s.

Anamnese: Vor 8 Tagen Stockschlag gegen o. s. erhalten.

Status: Bulbus injiciert. Pupille mittelweit, erweitert sich unten schlecht. Centralscotom. Ophthalmoskopisch: Retina rund um die Papille trübe, geschwollen. Blutungen in der Gegend der Macula. Gefässe geschlängelt, gefüllt.

Ordnation: Atropin, Verband.

28. 6. Scotom verkleinert sich.

2. 7. S. $\frac{1}{60}$ peripher.

In dem 2. Falle war ebenfalls ein centrales Scotom vorhanden: wenn Patient das grosse E der Snellen'schen Buchstaben ansah, so sah er dasselbe nicht ganz, dagegen wohl, wenn er einen Punkt daneben fixierte. Die Figur des Centralscotoms konnte er selbst scharf begrenzt auf ein Blatt Papier hinzeichnen.

Dass die Papilla nervi optici nach Contusionen öfters gerötet ist, wurde schon im Eingang dieser Arbeit erwähnt, manchmal ist sie sogar äusserst geschwollen, ihre Contouren sind verwischt, sie ragt über die Umgebung hervor und zeigt starke Dilatation und Schlängelung der kleinen Gefässe. Im Nachfolgenden möchte ich noch einige Fälle mitteilen, wo ausser Vorstehendem auch Blutungen auf der Papille selbst stattgefunden hatten, in dem ersten Falle waren ausserdem noch pathologische Veränderungen in der Macula lutea vorhanden.

W. G., 18jähriger Landsmannssohn aus Liesdorf, wurde in die Klinik aufgenommen am 11. 1. 84.

Diagnose: Neuroretinitis traumatica o. d.

Anamnese: Patient hat sich vor 8 Tagen mit der Peitsche ins o. d. geschlagen, sieht seit 5 Tagen mit dem Auge schlechter.

Status: o. d. S. $-\frac{10}{200}$.

Das Aeussere des Bulbus ist normal. Augenspiegelbefund: Brechende Medien klar. Papille colossal geschwollen, sehr stark über die Umgebung hervorragend, namentlich nach unten hin, wo die Gefässe sich steil in die benachbarte Retina hinabsenken. Sehr starke Hyperaemie der Papille, ihre Contouren ganz verwischt, so

dass ihre Farbe sich nur durch den beigemengten grauen Ton von der des übrigen Augenhintergrundes unterscheidet. Starke Dilatation der kleinen Gefässe der Papille. Der tiefere Verlauf der Arterien und Venen der Papille nicht zu erkennen, der oberflächliche verschleiert, hier die Venen von graulichen Streifen begleitet. Auf der Papille und im Bereich der Retina bis in die Peripherie zahlreiche streifenförmige Blutextravasate zu beiden Seiten der Venen, die breiter und dunkler gefärbt sind wie normal und geschlängelt verlaufen. In der Gegend der macula lutea ebenfalls schmale kleine Blutextravasate zu beiden Seiten eines horizontal verlaufenden Gefässes, welches mit einem Blutextravasat endigt.

Ordination: Heurteloup (1 Cylinder), Innunktion (5 g pro die), Dunkelzimmer, Druckverband.

16. I. o. d. S. = $\frac{20}{100}$. Blutextravasate fast sämtlich verschwunden, nur im Bereiche der Papille noch einige vorhanden. Der Zustand der letzteren im übrigen unverändert. In der Gegend der Macula lutea eine sternförmige Figur von mattgrauer Farbe, bestehend aus zahlreichen Streifen, die von einem etwa bohnen-grossen, freien Centrum aus radiär nach allen Seiten hin verlaufen, nur nach der Papille hin fehlen. Jeder Streifen ist nach dem Centrum hin am breitesten und endigt spitz, von spärlichen schmalen Streifen von der Farbe des übrigen Augenhintergrundes unterbrochen; die Ränder schwach ausgezackt. Die längsten Streifen verlaufen nach oben und unten. Etwas nasalwärts von der Mitte des freien Centrums ein halbstecknadelkopfgrosser Fleck (Blutextravasat).

22. I. S. = $\frac{20}{100}$. Die noch restierenden Blutextravasate im Bereich der Papille verschwunden. Sonst Zustand unverändert. Die Farbe der sternförmigen Figur ist eine silberhelle, glänzende geworden. Der Augenhintergrund erhält dadurch ein prächtiges Aussehen. Das Blutextravasat ist verschwunden.

28. I. S. = $\frac{20}{50}$. Besserung im Zustande der Papille unverkennbar, dieselbe nicht mehr so stark geschwollen, nur nach unten hin ziehen die Gefässe noch ziemlich steil in die Netzhaut hinab. Die Hyperaemie der Papille ist geringer, ihre Contouren sind deutlicher, namentlich nach der temporalen Seite. Die

Retinalvenen sind dünner, nicht mehr geschwollen. In der Macula keine Veränderung.

5. 2. Patient steht auf.

7. 2. $S = \frac{20}{30}$. Weitere Abnahme der Schwellung der Papille, ihre temporale und nasale Grenze viel deutlicher, die obere beginnt auch deutlicher zu werden. Eine schwache Excavation der Papille macht sich schon bemerkbar. Die Farbe der sternförmigen Figur unverändert, die einzelnen Streifen sind aber schmaler, ihre Ränder nicht mehr ausgezackt. Die sie unterbrechenden Streifen von der Farbe des Augenhintergrundes sind breiter geworden.

16. 2. $S = 1$. Weitere Abnahme in der Schwellung und Hyperaemie der Papille, sowie weitere Einengung der einzelnen Streifen, aus welchen die sternförmige Figur zusammengesetzt ist, durch Schmälerwerden derselben und Verbreiterung der sie trennenden Streifen von normaler Färbung.

17. 2. Status idem. Entlassen mit der Weisung, noch 14 Tage einen Schutzverband zu tragen.

In dem zweiten Fall war ausser einem Blutextravasat am oberen Augenlide und einem solchen am unteren Rande der Papille nichts Abnormes nachzuweisen, insbesondere fehlten auch an der Macula pathologische Veränderungen, welche die herabgesetzte Sehstörung hätten erklären können. Er betraf den Pächter eines benachbarten Gutes, welcher sich in der Mitte der 70er Jahre vorstellte und mitteilte, dass am Tage vorher ein Weizenkorn aus der Dreschmaschine mit grosser Gewalt gegen sein rechtes Auge geflogen sei. Dieses Auge war das besser sehende, man konnte die durch die Verletzung entstandene Amblyopie als eine beträchtliche Herabsetzung der centralen Sehschärfe constatieren. Aeusserlich waren keine Veränderungen am Bulbus sichtbar, nur am Aussenrande des oberen Augenlides befand sich eine ausgedehnte blutige Sugillation. Mit dem Augenspiegel fand man unten und aussen auf der Papille ein stecknadelkopfgrosses, etwas längliches Blutextravasat, in der Macula lutea dagegen trotz sorgfältiger Untersuchung keine Veränderungen. Nach wenigen Tagen war die Sehschärfe wieder normal, die Resorption des Blutextravasates auf der Papille dauerte einige Wochen, das Blut verschwand

aber vollkommen. Es wurde angenommen, dass, da hier die Wirkung des Schlages durch das Blutextravasat nachgewiesen wurde, die Herabsetzung der Sehschärfe doch durch Veränderungen in der Gegend der Macula lutea bedingt war, trotzdem man dieselben nicht nachweisen konnte.

Die 36 Fälle von Retinitis traumatica, welche sich in den Journalen der Kieler Augenklinik verzeichnet finden, verteilen sich wie folgt:

- 10 auf Kinder bis zu 14 Jahren,
- 18 auf Personen von 17—30 Jahren,
- 5 auf solche von 30—50 Jahren,
- 3 auf Personen von über 50 Jahren.

Dem Geschlecht nach wurden betroffen:

- 33 männliche und 3 weibliche Personen.

In Ausübung ihres Geschäfts, also direkt durch Unfall, erlitten diese Beschädigung:

- 13 Menschen,

unter diesen besonders Schmiede, Nieter u. s. w.

Die Ausgänge der Krankheiten waren günstige zu nennen, in den meisten Fällen trat wieder normale Sehkraft ein, in anderen, die allerdings durch Blutungen compliciert waren, fand dieses nicht statt, es wurde die herabgesetzte Sehschärfe aber wesentlich gebessert. Bei mehreren (3) Kranken wurde zugleich eine Chorioiditis festgestellt, von der es zweimal wahrscheinlich war, dass sie schon vor der Verletzung bestanden hatte, da das Sehvermögen schon herabgesetzt gewesen war resp. das gesunde Auge ebenfalls das Bild einer Chorioiditis aufwies. Auch hier erzielte man günstige Resultate, ein Patient hatte nach 3 Monaten, wo er sich in der Ambulanz wieder vorstellte, volle Sehschärfe erlangt, bei den beiden anderen war bei ihrer Entlassung $S = \frac{20}{30}$ resp. $\frac{1}{2}$.

Was endlich die Heilungsdauer angeht, so kann ich nach den mir vorliegenden Krankenjournalen die bis jetzt bekannt gegebenen Beobachtungen bestätigen. Diejenigen Fälle, welche nicht durch Blutungen, Trübungen der Hornhaut, des Glaskörpers u. s. w. compliciert waren, heilten in 2—14 Tagen nach der Verletzung, so dass $S = 1$ war, darunter mehrere nach 2—5 Tagen. Ein Kranker, der Blutungen in der Macula lutea und auf dem ganzen

Augenhintergrund aufwies, konnte nach 35 Tagen geheilt entlassen werden; normale Sehschärfe war 43 Tage nach der erlittenen Verletzung wiedergekehrt. Bei einem anderen Patienten mit Blutungen in der Macula lutea und Atrophie der Chorioidea ebendasselbst war nach zweimonatlicher Behandlung $S = \frac{15}{200}$ excentrisch, ein dritter, bei dem zugleich Chorioiditis bestand, hatte nach 27 tägiger Behandlung die Hälfte der normalen Sehschärfe wiedererlangt.

Die Behandlung hatte bei den meisten Kranken in Einträufelung von Atropin und dem Anlegen eines Druckverbandes bestanden; waren die äusseren Theile des Auges und seiner Umgebung sehr geschwollen oder hatten im Innern Blutungen stattgefunden, so wandte man Eisumschläge an und ersetzte diese später durch einen Schutzverband. Bei starker Hyperaemie im Augennern wurden mit Vorteil Blutegel oder Blutentziehungen mit dem Heurteloup verwendet.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Völckers, für die gütige Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Vita.

Ich, Carl Friedrich Georg Schmidt, geboren am 25. September 1867 in Bocholt (Westfalen), Sohn des Königl. Rentmeisters Christian Schmidt zu Warendorf (Westfalen), besuchte von Ostern 1887 an das Gymnasium in letztgenannter Stadt und verliess dasselbe Ostern 1885 mit dem Zeugnis der Reife. Ich studierte Medicin in Greifswald, Erlangen, Berlin und Kiel, bestand am 8. März 1887 in Erlangen das tentamen physicum und vollendete am 26. März 1890 in Kiel das ärztliche Staatsexamen; am 20. Mai 1890 bestand ich das Examen rigorosum. Meiner Militärpflicht mit der Waffe genügte ich in Erlangen beim Königl. Bair. 5. Inf.-Reg. »Grossherzog von Hessen«, das zweite Halbjahr diente ich als einjährig-freiwilliger Arzt in Kiel bei der Kaiserl. I. Matrosen-Division. Augenblicklich mache ich die 6wöchentliche Uebung als Unterarzt der Marine-reserve in Kiel.

Thesen:

I.

Die nach Contusionen des Augapfels auftretenden leichteren Grade von Sehstörungen sind bei durchsichtigen brechenden Medien nicht durch einen traumatischen Linsenastigmatismus, sondern durch eine wirkliche Funktionsstörung der Netzhaut zu erklären.

II.

Im Beginne puerperaler Erkrankungen ist sofort eine energisch desinficierende Localbehandlung einzuleiten.
